



**University of
Zurich**^{UZH}

**Zurich Open Repository and
Archive**

University of Zurich
University Library
Strickhofstrasse 39
CH-8057 Zurich
www.zora.uzh.ch

Year: 2015

Diagnose und Prophylaxe periimplantärer Erkrankungen

Sahrman, Philipp

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-118358>

Journal Article

Accepted Version

Originally published at:

Sahrman, Philipp (2015). Diagnose und Prophylaxe periimplantärer Erkrankungen. Zahnheilkunde, Management, Kultur, (5):298-311.

Diagnose und Prophylaxe periimplantärer Erkrankungen

Sahrman P

Clinic of Preventive Dentistry, Cariology and Periodontology, Center of Dental Medicine,
University of Zurich, Switzerland

Ganz ohne Zweifel stellt die dentale Implantologie eine Erfolgsgeschichte in der modernen Zahnmedizin dar. Auch wenn dem Implantaterfolg strengere Kriterien als das schiere Überleben zugrunde gelegt werden, dürfen wir uns über fantastische Erfolgsraten freuen [15, 27]. Entsprechend werden - wie im Rest der industrialisierten Welt auch - im deutschsprachigen Raum immer mehr Implantate gesetzt: In Deutschland schätzt die DGZMK die Zahl neugesetzter Implantate sehr vorsichtig auf 150.000 im Jahr 2014 [35] und in der Schweiz geht man von gegenwärtig 90.000 pro Jahr aus [16].

Trotz der beeindruckenden Erfolgsraten gibt es natürlich auch Misserfolge: Periimplantitis als biologischer Hauptgrund für den Implantatmisserfolg führt die Liste der Ursachen mit einer geschätzten Prävalenz von 20% bis zu 42 % aller Implantate an [17, 40]. Als primäre Ursache der entzündlichen periimplantären Erkrankungen gilt – auf wissenschaftlicher Ebene kaum mehr angezweifelt - die bakterielle Kolonialisierung in Form von Biofilm. Dieser Biofilm reift, solange er sich ungestört entwickeln kann, und seine Flora erfährt dabei einen Shift hin zu mehr potentiell pathologischen Keimen, zu denen im Wesentlichen gramnegative Anaerobier gerechnet werden.

Die individuelle Wirtsantwort auf diesen Biofilm hingegen wird entscheidend von verschiedenen Risikofaktoren beeinflusst. Diese entscheiden darüber, ob es im Laufe der Jahre tatsächlich zu einem progredienten Verlust von Stützgewebe kommt, und wie fulminant dieser verläuft.

Begriffsbestimmung:

Analog zu den entzündlichen Erkrankungen des Zahnhalteapparates werden periimplantäre Entzündungen entsprechend ihres pathologischen Ausmaßes klassifiziert (Abb. 1): Ist nur das periimplantäre Weichgewebe involviert, so wird die Entzündung Mukositis genannt. Diese ist durch geeignete therapeutische Schritte prinzipiell ad-integrum therapierbar.

Sobald im Röntgenbild ein progredienter Verlust des periimplantären Knochens nachweisbar ist, der sich klinisch in den meisten Fällen durch erhöhte periimplantäre Sondierungstiefen bemerkbar macht, liegt eine Periimplantitis vor. Definitionsgemäß kann eine Periimplantitis nur bei Implantaten in Funktion, also prothetisch versorgten Implantaten, vorkommen. Bezüglich der für die Diagnosestellung erforderlichen Geschwindigkeit des periimplantären Knochenverlustes unterscheiden sich die unterschiedlichen, parallel genutzten Definitionen marginal [1, 11, 40]. Eine effiziente Therapie einer manifesten Periimplantitis erfordert nach dem heutigen Erkenntnisstand einen chirurgischen Eingriff [30], wobei es allerdings auch durch regenerative Maßnahmen nicht zu einer echten Heilung im Sinne einer Neubildung von histologisch nachweisbarem Knochen-Implantat-Kontakt kommt, sondern im besten Falle zu einer kompletten Auffüllung des Knochendefektes durch knöchern eingescheidete Ersatzmaterialien [12].

Trotz der offensichtlichen Parallelen zwischen Parodontitis und Periimplantitis, die sich in einer sehr ähnlichen anatomischen Situation, der bakteriell hervorgerufenen Entzündung und der individuell modifizierten Wirtsantwort widerspiegelt, unterscheiden sich die

periimplantären Erkrankungen in einigen entscheidenden Punkten von parodontalen Läsionen [2, 24]: Durch ihre ankylotische Verankerung im Knochen unterscheiden Implantate sich nicht nur durch den fehlenden Faserapparat mit seinen adaptiven Eigenschaften auf variable Belastungen, sondern es fehlt – was für die kontinuierlich ablaufenden Heilungsvorgänge entscheidend ist – die extrem starke Perfusion, über welche der desmodontale Spalt verfügt (Abb. 2). Auch bei der Zusammensetzung der bakteriellen Flora scheint es maßgebliche Unterschiede zu geben: zwar herrschen bei beiden Entzündungsformen gramnegative Anaerobier vor, aber es lassen sich im periimplantären Sulkus häufig spezifische Keime nachweisen, die nicht zu den klassischen Leitkeimen der Parodontologie gezählt werden: Exemplarisch sind es *S. aureus* als klassischer „Eiterbildner“ oder *Synergistetes* spp. [23], die gehäuft nachweisbar sind. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* hingegen, der Parodontologen Lieblingskind, scheint bei periimplantären Defekten seltener auffindbar zu sein. Auch die periimplantäre Immunantwort fällt anders aus - und zwar viel heftiger: Das Stützgewebe weist histologisch eine deutlich breitere Entzündungszone auf, und der resultierende Knochendefekt ist nur selten lokal abgegrenzt [5] sondern zieht sich typischerweise trichterförmig um die gesamte Implantatzirkumferenz. Auch die Symptomatik unterscheidet sich etwas, was die Befundung nicht eben vereinfacht: Während Parodontitis-Patienten häufig durch schmerzhafte Schwellungen und Mobilität der Zähne gewarnt werden, sind die meisten Periimplantitispatienten nicht selten bis zum Augenblick der kompletten Osseodesintegration ahnungslos. Andererseits wird periimplantäres Sondieren in den meisten Fällen als weitaus schmerzhafter wahrgenommen als bei parodontalen Taschen. Zudem fallen periimplantäre Entzündung in den meisten Fällen durch reichliche Eitersezernierung oder spontane Blutung auf (Abb. 3).

Befundung

Anamnese

Bereits die gewissenhaft erhobene Anamnese als erster Punkt der regelrechten Befundung periimplantärer Gewebe kann dem Behandler wichtige Hinweise bieten:

Selbsteinschätzung und Beschreibung der häuslich durchgeführten Mundhygiene lassen erste wegweisende Rückschlüsse hinsichtlich der bakteriellen Belastung als primäre Ursache der Erkrankung zu.

Auch wegen einer vorherbestandenen Parodontitis als einem der wichtigsten Risikofaktoren [14] (Abb. 4) der Periimplantitis lassen sich aus der Anamnese wichtige Informationen gewinnen: Wurde eine Parodontitis-Therapie durchgeführt (oder war das geplant), wie lange ist das her und wurde die Behandlung erfolgreich abgeschlossen? Die meisten Patienten erinnern sich, ob die zum Zeitpunkt der Untersuchung fehlenden (und inzwischen vielleicht durch Implantate ersetzten) Zähne entfernt werden mussten, weil sie bereits stark gelockert waren (Parodontitis) oder ob die Zahnentfernung als stark invasiver Eingriff (Entfernung eher aus Gründen wie Karies, Wurzelfraktur etc.) bleibenden Eindruck hinterlassen hat.

Der Tabakkonsum stellt einen weiteren entscheidenden Risikofaktor dar [14]: Prinzipiell ist er anamnestisch zwar leichter zu erfassen, doch man stößt häufig auf einen latenten Widerwillen seitens der Patienten weil diese ahnen, dass sich der Behandler in diese liebgewonnene Angewohnheit einzumischen gedenkt: - Hoffentlich, da die Bedeutung des Rauchkonsums einen Top-Platz auf der Liste der schädigenden Einflüsse einnimmt [14] und das Spektrum erfolgreich durchführbarer Therapieoptionen durch starkes Rauchen empfindlich eingeschränkt wird [8].

Allgemeinmedizinische Probleme können für die Progredienz der Erkrankung sowie für die geplante Therapie von grosser Wichtigkeit sein: Ein schlecht eingestellter Diabetes mellitus [7] beeinträchtigt das Heilungspotential massgeblich [9]: Gerade bei älteren und adipösen Patienten kann die Abklärung des Blutzuckergedächtniswertes ein erster Schritt bei der

Wiedereinstellung der oralen Gesundheit sein. Ebenso kann Arthritis als häufige Begleiterkrankung das periimplantäre Geschehen direkt (als Entzündungs-Trigger) und indirekt (durch die Einschränkung der Mundhygienefähigkeit bei Versteifung der Finger- und Handgelenke) die Therapie beeinflussen [19]. Das Vorbestehen von Osteoporose ist insbesondere wegen der Medikation wichtig: Je nach Dosierung und Dauer der Medikation durch Bisphosphonate aber auch Alternativmedikamente mit demselben Effekt einer Herabregulierung des Knochenmetabolismus kann eine ausgedehnte und hochdosierte antibiotische Begleittherapie während der zahnärztlichen Eingriffe erforderlich machen [3]. Dasselbe gilt – in erschwertem Maße – wenn die Bisphosphonate hochdosiert im Zuge einer Krebsterapie verabreicht wurden.

Lokale Risikofaktoren wie die Vertikalpositionierung, der Abstand zu Nachbarzähnen und – implantaten und das Fehlen eines zumindest feinen Saumes von an der periostalen Unterlage fixierter Mukosa beeinflussen die Mundhygienefähigkeit und leisten lokalisierten Entzündungen Vorschub [4, 36].

Die klinische Befundung lässt sich hinsichtlich des „Untersuchungsinstrumentes“ wie folgt untergliedern:

Auge:

Bei der intraoralen Befundung sollte das erste Augenmerk auf dem Plaquebefall liegen: Es muss eingeschätzt werden, inwiefern plaquebedeckte Areale durch ein erweitertes Spektrum von Hilfsmitteln (oder aber die tatsächliche Verwendung von bereits vorhandenen) prinzipiell pflegbar oder aber für den Patienten komplett unerreichbar sind (Abb. 5).

Weiterhin sollte nach spontanen Blutungen und Eitersekretion als erste Hinweise auf das Vorliegen periimplantärer Entzündungen geachtet werden.

Finger:

Durch sanftes Ausstreichen der Mukosa mit dem Finger in krestaler Richtung können Symptome wie Eitersekretion oder Blutung einfach und effektiv provoziert werden, und dabei außerdem die Existenz fixierter Mukosa überprüft werden: Da das periimplantäre Sondieren eine erhöhte Anforderung an die Geschicklichkeit des Untersuchers stellt, ist dieser wichtige Schritt für das Screening in seinem Wert kaum zu unterschätzen. Anders als bei der Gingivitis verrät die periimplantäre Mukosa sonst leider recht wenig. So ist auch bei einer hochgradigen Entzündung der marginale Mukosasaum meist trügerisch blass (Abb. 1 und 3) und im Falle äußerst unauffälliger paramarginaler Fisteln auch schwellungsfrei. Ebenfalls mit dem Finger oder einer Pinzette lässt sich überprüfen, ob eine erhöhte Mobilität vorliegt. Die Lage des Drehpunktes gibt dabei den entscheidenden Hinweis darauf, ob es sich um die (fatale) Mobilität der Fixtur selbst handelt (Abb. 6) oder die (häufig einfach therapierbare) Mobilität der prothetischen Suprastrukturen. Das klappt natürlich nur verlässlich, sofern keine Verblockung mehrerer Elemente vorliegt. Im selben Schritt sollte auch die Mobilität der antagonistischen Bezahnung überprüft werden und nach Chippings oder Abrasionsfacetten Ausschau gehalten werden, um Hinweisen auf Probleme in der Okklusion nachzugehen. Ein „jiggling“ des antagonistischen Zahnes lässt sich sehr sensitiv durch Auflegen einer Fingerbeere auf die vestibuläre Glattflächen der Krone beim „Klappern“ einschätzen (Fremitustest).

Sonde:

Wie in der Parodontologie kommt auch bei der periimplantären Diagnostik der Parodontalsonde eine zentrale Bedeutung zu. Zunächst: Die Sorge, durch Sondieren an Implantaten einen Schaden zu verursachen ist bei korrekter Handhabung des Instrumentes unbegründet [10], und in jedem Fall überwiegt der Nutzen durch die korrekt erhobene Taschendiagnostik. Allerdings kann periimplantäres Sondieren wirklich schwierig und häufig schmerzhaft sein. Deshalb sollte es – wenn man den Patienten schon quält – mit unbedingter Sorgfalt durchgeführt werden. Es gilt: Umso ausgeprägter das Problem (die Entzündung)

desto größer das Unwohlsein des Patienten beim Sondieren. Gegebenenfalls lässt sich durch die Applikation eines topisch anwendbaren Anästhetikums (Oraqix kann hier tatsächlich sinnvoll eingesetzt werden) Gutes tun. In manchen Fällen kann für eine korrekte und sichere Erhebung der periimplantären Taschentiefen tatsächlich auch eine Infiltrationsanästhesie notwendig werden. Erschwert ist das Sondieren in den meisten Fällen wegen des vergleichsweise schmalen Emergenzprofils von Implantaten und daraus resultierenden starken Unterschnitten unterhalb des Kronenäquators. Liegen vertiefte Taschen vor und Gewindegänge frei (Abb. 7), so erfordert es große Fingerfertigkeit, das Sondenende durch feine Schwenkbewegungen weiter in die Tiefe der Tasche zu führen. Sehr langsame Bewegungen bei gleichbleibender Kraft, die nicht größer als 0.2-0.3 N sein sollten [34], sind hierbei zielführend, weil sich das entzündete Bindegewebe – ähnlich einem Schwamm – durch die Sonde langsam verdrängen lässt. Außer der Sondierungstiefe ist die gleichzeitige Dokumentation von Eiter und Blutung wichtig, da bei gut gepflegten Implantaten durchaus Taschen von 6 mm Tiefe weitestgehend entzündungs- und über Jahre progredienzfrei vorliegen können. Um nicht einen „stillen“ Attachmentverlust über viele Jahre der Erhaltungstherapie zu übersehen, empfiehlt sich die regelmäßige Dokumentation von Rezessionen – sei es als Zahlen im Befundblatt oder als Ausdruck klinischer Fotos in der Krankengeschichte.

Röntgen:

Der Einzelzahn-Röntgenaufnahme – und ihre gewissenhaften Auswertung – kommt bei der Periimplantitisuntersuchung nicht zuletzt wegen der komplizierten und als invasiv empfundenen Sondierung ein zentraler Stellenwert beim Screening und der Therapieplanung zu. Zum Einen erlaubt sie die Beurteilung der Knochenverlaufslinie (Abb. 8), der periimplantären Anatomie und der Progredienz (oder Remission, Abb. 9) eines Defektes. Die Anfertigung individueller Röntgenhalter kann den Vergleich der Aufnahmen stark vereinfachen. Darüber hinaus sind im Röntgenbild gegebenenfalls Zementreste (Abb. 10), Knochensequester (Abb. 11) oder abgelöstes Knochenersatzmaterial, sofern ausreichend mächtig und günstig gelegen, erkennbar. Die Beurteilung des Übergangsbereiches von Fixtur zum Aufbau erlaubt Rückschlüsse auf die Putzbarkeit. Erhöhtes Augenmerk bei idealerweise optischer Vergrößerung erfordert die Beurteilung des periimplantären Interface: Selten, aber fatal sind progrediente weichgewebige Einscheidungen des Implantates, die sich im Röntgenbild als ein oft unscheinbarer, sich von marginal in die Tiefe entwickelnder Spalt zwischen Knochen und Implantat darstellen (Abb. 12). Um die Vollständigkeit der Beurteilung zu gewährleisten sollte auch die Region des Implantatapex mitbeurteilt werden. Selten, aber nicht ausgeschlossen, sind periapikale Aufhellungen, wie sie durch persistierende Entzündungen nach Zahnextraktionen vorkommen können. Besonders im Oberkiefer – und hierbei speziell im Frontzahnbereich – können Implantatapices, welche nicht knöchern gedeckt sind, die auskleidende Mukosa irritieren und schmerzhaft sein. Diese Befunde sind naturgemäß meist nur im DVT gut darstellbar (Abb. 13).

Die Intervalle für die Anfertigung neuer Röntgenbilder sollten sich einerseits nach den bestehenden Risikofaktoren des Patienten richten und andererseits nach der Zeit, die das Implantat bereits in Funktion ist: Während innerhalb der ersten Jahre eine jährliche Aufnahme durchaus gerechtfertigt scheint, kann bei einem klinisch unauffälligen Implantat ein Intervall von zwei Jahren oder länger festgelegt werden. Im Fall von Eitersekretion oder unerwartet großen Sondierungstiefen ist eine neue Aufnahme freilich unerlässlich (Abb. 14).

Prophylaxe

„Prophylaxe ist die beste Therapie!“ Soviel Wahrheit in diesem Sätzchen liegt und so ungemein wichtig es hinsichtlich der Planung eigener Implantate auch sein mag, so vermag sie dem Behandler angesichts eines akuten Periimplantitisfalles nicht weiterzuhelfen – und kann wohl auch ein wenig zynisch klingen (insbesondere bei „eigenen“ Implantaten).

Trotzdem ist sie nicht nur hinsichtlich der Patientenauswahl von entscheidender Bedeutung, sondern kann sich auch bei der Anfertigung einer neuen Arbeit widerspiegeln: Aus verschiedenen Studien geht hervor, dass der Art der Implantat-Kronen-Verbindung eine große Bedeutung zukommt. Erlauben verschraubte Lösungen eine relativ unkomplizierte Entfernung der Krone, um beispielsweise ein exaktes Sondieren bei klinischer Auffälligkeit zu erlauben, birgt die Zementierung von Implantatkronen das Risiko von submukosal persistierenden Zementfahnen, die häufig eine chronische Gewebe-Entzündung nach sich ziehen (Abb. 10). Diese sogenannte „Zementitis“ (exakter wäre „Perizementitis“, schließlich ist ja nicht der Zement selbst entzündet) nimmt bei den Ursachen der periimplantären Entzündungen einen nicht zu unterschätzenden Stellenwert ein. So wurden in einer retrospektiven Studie aus Texas in über 80% periimplantär entzündeter Stellen bei zementierten Kronen Zementreste vorgefunden, deren Entfernung bei $\frac{3}{4}$ der Fälle zu einer Ausheilung führte [39]. Bemerkenswert ist, dass auch die Art des verwendeten Zementes von grosser Bedeutung ist: Methacrylatzemente, die speziell für das Zementieren von Implantatkronen angeboten werden, verursachen eine deutlich heftigere Gewebsreaktion als handelsübliche Zinkoxid-Eugenol-Zemente (z.B. Temp Bond®) [18].

Die *conditio sine qua non* periimplantärer Erkrankungen ist – wie bereits beschrieben - der Biofilm auf den Oberflächen der Implantate und Suprastrukturen. Entsprechend sollte die Hauptstoßrichtung des professionellen Prophylaxe-Managements sich danach ausrichten. Eine gut erarbeitete und umfangreiche Studie hat diesbezüglich die Bedeutung des Recallprogramms untersucht und gezeigt, dass das Risiko für Periimplantitis bei Mukositis-Patienten, die an keinem Recallprogramm teilnehmen, sich gegenüber relativ regelmäßig vorstelligen Patienten versechsfacht [6].

Der klassische Prophylaxe-Termin inklusive Mundhygienekontrolle, gezielter Motivation und Training der effektiven Reinigung stellt also einen Schlüssel zum biologischen Langzeiterfolg dar (Checkliste s. Abb. 23).

Welche Hilfsmittel?

Die wissenschaftliche Literatur liefert leider keine verbindlichen Angaben darüber, wie häufig diese Termine stattfinden sollten und womit genau gereinigt werden muss. Damit ist der Praktiker wieder mal ganz auf sein wohlreflektiertes Bauchgefühl angewiesen. Allerdings gibt es plausible Empfehlungen, deren Effektivität sehr leicht durch Plaquerelevatoren darstellbar sind. Sofern eine handelsübliche Zahnbürste regelmäßig verwendet wird, findet man sehr häufig dieselbe residuale Plaqueverteilung: Die Glattflächen werden – zumindest in den koronalen $\frac{3}{4}$ - sehr schön gereinigt. Interdental dagegen und im zahnfleischnahen Bereich verbleibt der Biofilm mehr oder weniger ungestört. Bei Patienten mit Rezessionen wird dieses Verteilungsmuster deutlicher. Diese Beobachtung ist deswegen entscheidend, weil der Körper nur in unmittelbarer Nähe von Bakterien zu perfundiertem Gewebe mit einer Entzündung reagiert...also genau da, wo unsere Patienten schlecht putzen: interdental und marginal am Zahnfleisch [31, 37].

Für den Zwischenzahnbereich erscheint die Verwendung perfekt größenangepasster Interdentalbürstchen aus zweierlei Überlegungen plausibel: Zum einen lassen Implantate mit ihrem relativ schmalen Emergenzprofil besonders viel Platz im Bereich zwischen Knochen und Approximalkontakt. Zum anderen ist das Risiko einer Karies im Kontaktpunktbereich, wo die Reinigungswirkung von Zahnseide unter Umständen besser wäre, wegen der zumindest einseitig glatten Keramikoberfläche gering (Abb. 15).

Die weit offenen Trichter der Interdenträume lassen sich allerdings durch IDBs nur inkomplett reinigen und werden erfahrungsgemäss von normalgroßen Zahnbürsten nicht erreicht. In unserer Klinik hat sich die zusätzliche Verwendung sehr kleiner, spitz zulaufender Schallzahnbürstenköpfe sehr bewährt: durch eine kreiselförmige Bewegung der Spitze im Zwischenzahnbereich und eine girlandenförmige Bewegung in den nächstgelegenen

Zwischenraum lässt sich die Plaque an den beiden problematischen Stellen nach kurzer Trainingsphase äußerst effektiv im Zuge der häuslichen Mundhygiene entfernen [38] (Abb. 16).

Bei der Verwendung von Zahnseide für eine auch leicht submukosale Reinigung (Abb. 17) scheinen ungewachste Bänder empfehlenswert. Bei geflochtenen oder aufgeflufften Fäden besteht – insbesondere wenn bereits raue Implantatoberflächen freiliegen – die Gefahr, dass winzige Einzelfasern aus dem Faden herausgezogen werden (Abb. 18), im Sulkus verbleiben, von dichtem Biofilm belegt werden und – Seidenligaturen in Tierversuchen nicht unähnlich – massive Entzündungen hervorrufen („DH-Abszess“) (Abb. 18).

Prinzipiell ist es stets ratsam den Patienten darauf hinzuweisen, dass eine Zahnfleischblutung, die er nach der häuslichen Pflege feststellen könnte, nicht etwas ein Hinweis auf zu intensive Pflege ist, auf die er mit Putzkarenz reagieren müsse, sondern vielmehr in Bereichen auftritt, wo durch das Verbleiben von Bakterien der Körper mit einer Entzündung reagiere; kurzum, dass an diesen Stellen intensiver (nicht kräftiger) gereinigt werden sollte.

Wie häufig?

Die Recallfrequenz sollte für jeden Patienten auf der Basis einer individuellen Risiko-Einschätzung erfolgen:

Bei Implantaten, die bereits mehrere Jahre klinisch völlig unauffällig in Funktion sind und sich stets gut gepflegt darstellen, kann der Nutzen einer mehr als einmal jährlichen Recallfrequenz sicher infrage gestellt werden.

Stimmt die Mundhygiene nicht, besteht eine Parodontitis-Vorgeschichte oder persistieren gar Resttaschen in der Restbezahnung, ist der Patient Raucher oder hatte das Implantat bereits vertiefte Taschen oder Pus aufgewiesen, so kann bei einer Kumulation dieser Risikofaktoren ein bis zu 2-monatiges Recallintervall mit eventuell verkürzten Terminen und sehr spezifischen Behandlungs- und Instruktionsschritten sinnvoll sein. Da ein solches Regime bisweilen mit Patientencompliance und finanziellem Budget des Patienten kollidiert, sollte das fachliche Rational ausdrücklich erklärt werden und im reflektierten Einverständnis des Patienten vereinbart werden.

Die Übertragung von Werkzeugen zur Einschätzung des individuellen Patientenrisikos aus der Parodontologie, wie beispielsweise das Berner Spiderweb [21], erscheint für die implantatspezifische Risikoanalyse von geringem Nutzen zu sein.

Welche Reinigung an Implantaten?

Die Reinigung aller supramukosalen Bereiche mittels Prophylaxenapf (weichere Nöpfe mit eher rauer Oberfläche erreichen kleine Einziehungen leichter und transportieren die Paste besser, scheinen also von Vorteil zu sein) und Paste zur mechanischen Biofilmzerstörung stellen den Goldstandard dar. Sinnvoll lassen sie sich durch die Verwendung rotierender Interdentalbürsten ergänzen. Spezielle Pasten zur Implantatreinigung, die zumeist Antiseptika wie z.B. Chlorhexidin oder Xylitol enthalten und dafür einen schrecklich hohen Preis haben, scheinen vor dem primären Ziel der Biofilmzerstörung durch eine ordentlich durchgeführte Politur nicht sonderlich sinnvoll.

Ansonsten gilt für die prophylaktische Bearbeitung die Faustformel „so wenig wie möglich – so viel wie nötig“. Eine über die Politur hinausgehende Bearbeitung biologisch völlig gesunder Stellen kann durch mögliches Aufrauen der Oberflächen oder Traumatisierung der Mukosa nicht so gut zum Langzeiterfolg beitragen. Insofern sollte sich der Behandler die möglichen negativen Effekte einer submukosalen mechanischen Bearbeitung durch Handinstrumente kritisch vor Augen halten und seinen Nutzen gegen die möglichen Risiken abwägen: Instrumente mit metallenen Arbeitsenden, die zwar gut in der Hand liegen und effektiv für die Biofilmzerstörung eingesetzt werden können, verändern glatte und raue Implantatoberflächen massgeblich [33] (Abb. 19). Das kann die Erfolgchancen eines

späteren regenerativen Eingriffes möglicherweise beeinträchtigen. Andererseits bergen Kunststoff- oder Carbongeräte das Risiko, sich während der Bearbeitung an den Titanoberflächen zu abradieren [22]. Relikte dieser Materialien oder zerkratzte Oberflächen leisten gleichermaßen einer raschen Neubesiedlung durch pathogene Keime Vorschub.

Bezüglich Pulverstrahlgeräten gilt: Während die Verwendung stark abrasiver Pulver (Bicarbonat-Pulver, wie z.B. AirFlow[®], EMS) die Mikroanatomie der Implantat- und Kronenoberflächen ungünstig verändern kann, scheint die Verwendung von Glycinpulver (z.B. Perio-Flow[®], EMS) unbedenklich zu sein [33]: Weder das weiche Titan (Abb. 19) noch die spröde Keramik der Kronen werden durch die regelkonforme Nutzung dieser Pulver geschädigt. Auch die Effekte auf die periimplantäre Mukosa sind untersucht worden und schneiden im Vergleich zur Traumatisierung durch Handinstrumente gut ab [28]. So erscheint der Einsatz submukosal angewendeten Glycinpulvers dann durchaus sinnvoll, wenn im Sinne einer Mukositis Blutung und eventuell Eitersekretion vorliegt und sogar eine moderate Vertiefung der Sondierungstiefen vorliegt [25, 26]. Die vielbeschworene Gefahr der Emphysembildung durch die submukosale Luft-Pulver-Applikation scheint – korrekte und vorsichtige Anwendung vorausgesetzt – sehr gering zu sein [29]. Eigene, zum Teil noch nicht veröffentlichte Untersuchungen und ein klinischer Versuch aus der Düsseldorfer Gruppe legen nahe, dass der Einsatz des Pulverstrahlers Implantatoberflächen vollständiger zu reinigen vermag, als es mit Ultraschall oder Handinstrumenten möglich ist [32, 33]. Zur Desinfektion der bearbeiteten mikrorauen Oberfläche eignen sich Lösungen mit hohem Benetzungsvermögen und breitem antibakteriellem Spektrum wie z.B. PVP-Jod (Abb. 20).

Die Effekte einer antibiotischen Begleit-Therapie zum Debridement der Implantatoberflächen lassen bislang keine eindeutigen Empfehlungen zu: Einerseits verbessert die Antibiotikaeinnahme den Effekt der nicht-chirurgischen Therapie nicht in relevantem Maße [13]. Andererseits scheint eine perioperative antibiotische Begleittherapie während eines regenerativen Eingriffes vor dem Hintergrund der Invasivität, der generellen Unsicherheit des Ergebnisses und den Kosten durchaus nachvollziehbar, auch wenn dieses Regime sich nicht wirklich durch Studienergebnisse untermauern lässt. Liegen außer an dem zu behandelnden Implantat parodontale Taschen an der Restdentition vor, so lässt sich durch ein full-mouth-debridement aller Zahnoberflächen und insbesondere im subgingivalen Bereich aus Gründen der Reinfektionsprophylaxe der Effekt einer begleitenden Antibiose sicher optimieren.

Zwei Punkte sind bei der Sekundär- und Tertiärprophylaktischen Behandlung (also der Behandlung periimplantär gesunder und erkrankter Patienten in der Praxis) maßgeblich, weil sie sich von dem unterscheiden, was wir von der Parodontitistherapie kennen:

Zum Einen zeigt die Literatur bisher, dass nicht-chirurgische Maßnahmen beim Vorliegen einer manifesten Periimplantitis nicht vorhersagbar zum Erfolg führen. Damit bleibt dem Prophylaxeteam mit nicht-invasiven Maßnahmen nur das Spektrum der Implantate, die noch nicht erkrankt sind, eine Mukositis oder allenfalls leichte Periimplantitis haben. Was darüber hinausgeht gehört in die Hände des erfahrenen, chirurgisch tätigen Behandlers und Implantologen (Abb. 21). Eine Selbstüberschätzung des Prophylaxeteams ist aus dem zweiten Grund fatal:

Zweitens ist es nämlich wichtig, dass diese chirurgische Weiterbehandlung sehr rasch erfolgt, weil periimplantäre Defekte in vielen Fällen eine extrem rasche Progredienz aufweisen [20]. Der Verlust mehrerer Millimeter periimplantärer Knochenhöhe binnen eines Jahres nicht-chirurgischer Betreuung stellt keine Seltenheit dar (Abb. 22).

Daher kommt der nachdrücklichen Beratung zur chirurgischen Weiterbehandlung eine wichtige Rolle. Sie sollte die Konsequenzen einer unterlassenen oder zeitlich stark verzögerten Weiterbehandlung vor dem Hintergrund der resultierenden biologischen und finanziellen Schäden aufzeigen: Ist die chirurgische Option in der Parodontologie häufig ein Wahleingriff und eine Alternative unter mehreren und der Zeitpunkt des Eingreifens in den

meisten Fällen relativ flexibel den Wünschen des Patienten und der Kapazität des Bestellplans anpassbar, so ist bei der Diagnose der Periimplantitis Eile geboten, um einem weiteren Attachmentverlust schnell Einhalt zu gebieten.

Zusammenfassung

Bei der Prophylaxe der Periimplantitis sollten die Maßnahmen auf ein notwendiges Mindestmaß heruntergeschraubt werden: Solange die Implantate gesund und sauber sind, fehlt für eine elaborierte Oberflächenbehandlung die Grundlage.

Sobald Implantate Symptome wie Pussekretion und vertiefte Taschen aufweisen, sollte dagegen das Spektrum diagnostischer Standarduntersuchungen mit großer Sorgfalt trotz der beim Sondieren teils als stark empfundenen Schmerzen durchgeführt werden, wobei Oberflächenanästhetika hilfreich sein können.

Ist die Diagnose einer Periimplantitis gesichert sollte der Patient nachdrücklich zu einem zeitnah durchgeführten resektiven oder regenerativen chirurgischen Eingriff aufgefordert werden.

Literaturliste:

1. Albrektsson, T., Zarb, G., Worthington, P., Eriksson, A. R.: The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1, 11 (1986).
2. Berglundh, T., Zitzmann, N. U., Donati, M.: Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions? *J Clin Periodontol* 38 Suppl 11, 188 (2011).
3. Borm, J. M., Moser, S., Locher, M. et al.: [Risk assessment in patients undergoing osseous antiresorptive therapy in dentistry. An update]. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 123, 985 (2013).
4. Brito, C., Tenenbaum, H. C., Wong, B. K., Schmitt, C., Nogueira-Filho, G.: Is keratinized mucosa indispensable to maintain peri-implant health? A systematic review of the literature. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater* 102, 643 (2014).
5. Carcuac, O., Berglundh, T.: Composition of human peri-implantitis and periodontitis lesions. *J Dent Res* 93, 1083 (2014).
6. Costa, F. O., Takenaka-Martinez, S., Cota, L. O., Ferreira, S. D., Silva, G. L., Costa, J. E.: Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol* 39, 173 (2012).
7. Daubert, D. M., Weinstein, B. F., Bordin, S., Leroux, B. G., Flemming, T. F.: Prevalence and predictive factors for peri-implant disease and implant failure: a cross-sectional analysis. *J Periodontol* 86, 337 (2015).
8. de Waal, Y. C., Raghoobar, G. M., Meijer, H. J., Winkel, E. G., van Winkelhoff, A. J.: Prognostic indicators for surgical peri-implantitis treatment. *Clin Oral Implants Res* (2015).
9. Dubey, R. K., Gupta, D. K., Singh, A. K.: Dental implant survival in diabetic patients; review and recommendations. *Natl J Maxillofac Surg* 4, 142 (2013).
10. Etter, T. H., Hakanson, I., Lang, N. P., Trejo, P. M., Caffesse, R. G.: Healing after standardized clinical probing of the perimplant soft tissue seal: a histomorphometric study in dogs. *Clin Oral Implants Res* 13, 571 (2002).
11. Ferreira, S. D., Silva, G. L., Cortelli, J. R., Costa, J. E., Costa, F. O.: Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol* 33, 929 (2006).

12. Froum, S. J., Rosen, P. S.: Reentry evaluation following treatment of peri-implantitis with a regenerative approach. *Int J Periodontics Restorative Dent* 34, 47 (2014).
13. Hallstrom, H., Persson, G. R., Lindgren, S., Olofsson, M., Renvert, S.: Systemic antibiotics and debridement of peri-implant mucositis. A randomized clinical trial. *J Clin Periodontol* 39, 574 (2012).
14. Heitz-Mayfield, L. J., Huynh-Ba, G.: History of treated periodontitis and smoking as risks for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants* 24 Suppl, 39 (2009).
15. Heitz-Mayfield, L. J., Mombelli, A.: The therapy of peri-implantitis: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants* 29 Suppl, 325 (2014).
16. Implantatstiftung Schweiz. (2015).
17. Jung, R. E., Pjetursson, B. E., Glauser, R., Zembic, A., Zwahlen, M., Lang, N. P.: A systematic review of the 5-year survival and complication rates of implant-supported single crowns. *Clin Oral Implants Res* 19, 119 (2008).
18. Korsch, M., Walther, W.: Peri-Implantitis Associated with Type of Cement: A Retrospective Analysis of Different Types of Cement and Their Clinical Correlation to the Peri-Implant Tissue. *Clin Implant Dent Relat Res* (2014).
19. Krennmair, G., Seemann, R., Piehslinger, E.: Dental implants in patients with rheumatoid arthritis: clinical outcome and peri-implant findings. *J Clin Periodontol* 37, 928 (2010).
20. Lang, N. P., Berglundh, T.: Periimplant diseases: where are we now?--Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 38 Suppl 11, 178 (2011).
21. Lang, N. P., Tonetti, M. S.: Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health Prev Dent* 1, 7 (2003).
22. Mann, M., Parmar, D., Walmsley, A. D., Lea, S. C.: Effect of plastic-covered ultrasonic scalers on titanium implant surfaces. *Clin Oral Implants Res* 23, 76 (2012).
23. Maruyama, N., Maruyama, F., Takeuchi, Y., Aikawa, C., Izumi, Y., Nakagawa, I.: Intraindividual variation in core microbiota in peri-implantitis and periodontitis. *Sci Rep* 4, 6602 (2014).
24. Meffert, R. M.: Periodontitis vs. peri-implantitis: the same disease? The same treatment? *Crit Rev Oral Biol Med* 7, 278 (1996).
25. Moene, R., Decaillet, F., Andersen, E., Mombelli, A.: Subgingival plaque removal using a new air-polishing device. *J Periodontol* 81, 79 (2010).
26. Moene, R., Decaillet, F., Mombelli, A.: [Subgingival air-polishing: new perspectives for periodontal maintenance?]. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 120, 891 (2010).
27. Moraschini, V., Velloso, G., Luz, D., Porto Barboza, E.: Implant survival rates, marginal bone level changes, and complications in full-mouth rehabilitation with flapless computer-guided surgery: a systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg* (2015).
28. Petersilka, G., Faggion, C. M. J., Stratmann, U. et al.: Effect of glycine powder air-polishing on the gingiva. *J Clin Periodontol* 35, 324 (2008).
29. Petersilka, G. J.: Subgingival air-polishing in the treatment of periodontal biofilm infections. *Periodontol* 2000 55, 124 (2011).
30. Renvert, S., Samuelsson, E., Lindahl, C., Persson, G. R.: Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a double-blind randomized longitudinal clinical study. I: clinical results. *J Clin Periodontol* 36, 604 (2009).
31. Rudiger, S. G., Carlen, A., Meurman, J. H., Kari, K., Olsson, J.: Dental biofilms at healthy and inflamed gingival margins. *J Clin Periodontol* 29, 524 (2002).
32. Sahm, N., Becker, J., Santel, T., Schwarz, F.: Non-surgical treatment of peri-implantitis using an air-abrasive device or mechanical debridement and local application of chlorhexidine: a prospective, randomized, controlled clinical study. *J Clin Periodontol*

- 38, 872 (2011).
33. Sahrman, P., Ronay, V., Hofer, D., Attin, T., Jung, R. E., Schmidlin, P. R.: In vitro cleaning potential of three different implant debridement methods. Clin Oral Implants Res 26, 314 (2015).
 34. Schou, S., Holmstrup, P., Stoltze, K., Hjorting-Hansen, E., Fiehn, N. E., Skovgaard, L. T.: Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosa/gingiva. A histologic comparison in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). Clin Oral Implants Res 13, 113 (2002).
 35. Stellungnahmen der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, M.-U. K.: (2014).
 36. Tatarakis, N., Bashutski, J., Wang, H. L., Oh, T. J.: Early implant bone loss: preventable or inevitable? Implant Dent 21, 379 (2012).
 37. Terheyden, H., Stadlinger, B., Sanz, M., Garbe, A. I., Meyle, J.: Inflammatory reaction - communication of cells. Clin Oral Implants Res 25, 399 (2014).
 38. Wiegand, A., Sahrman, P., Holmstrup, P. et al.: [Für wen sind Schallzahnbürsten wirklich besser?]. Plaque N Care (2013).
 39. Wilson, T. G. J.: The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study. J Periodontol 80, 1388 (2009).
 40. Zitzmann, N. U., Berglundh, T.: Definition and prevalence of peri-implant diseases. J Clin Periodontol 35, 286 (2008).

Abbildungen:

- Abb. 1: Unterschiedliche klinische und röntgenologische Erscheinungsformen der periimplantären Gewebe.
Die periimplantäre Mukosa verrät dem Auge wenig über den Entzündungszustand.
- Abb. 2: Anatomie des parodontalen und periimplantären Stützgewebes
Neben dem Faserapparat ist die gute Durchblutung des Parodonts ein biologischer Vorteil.
- Abb. 3: Sondierung bei Periimplantitis
Suppuration ist häufiger als bei parodontalen Taschen.
- Abb. 4: Risikofaktoren für Periimplantitis
Wegen Heterogenität der Studien streuen die Odds Ratios (OR) für eine Assoziation der Periimplantitis zum Teil breit.
- Abb. 5: Putzbarkeit der Suprastruktur
Bei dieser phantasievollen Arbeit wurde die implantatgetragene Prothese direkt im Munde verklebt. Der Behandler hatte dem Patient nicht erklärt, wie er das reinigen kann.
- Abb. 6: Vormals mobiles Hohlzylinderimplantat
Sobald der periimplantäre Knochenabbau um dieses Implantat komplett war, wurde das Implantat mobil und konnte mit den Fingern entfernt werden.
- Abb. 7: Hindernisse beim periimplantären Sondieren
Während Wurzeloberflächen meist konvex rund sind, erschweren mehrere anatomische Charakteristika von Implantaten die erfolgreiche Sondierung des Sulkusbodens.
- Abb. 8: Periimplantärer Knochenverlust
Über die Jahre verlor dieses Implantat marginalen Stützknochen. Oft geht der Abbau phasenweise voran.
- Abb. 9: Defektremission nach nicht-chirurgischer Implantatdesinfektion und Mundhygiene-

Optimierung

Während der Einheilphase beunruhigten den Behandler deutliche Osteolysen, die klinisch mit tiefen Taschen einhergingen. Der Patientin waren über Jahre Bisphosphonate injiziert worden. Aktuell ist die Patientin an den Implantaten taschenfrei.

Abb. 10: Zementreste auf der Implantatoberfläche

Bei diesen Keramikimplantaten füllte sich der Defekt nach nicht-chirurgischer Entfernung der Zementreste.

Abb. 11: Sequesterbildung nach Aufbau mit autologem Knochen

Röntgenologisch und klinisch stellt sich ein ausgedehnter Knochensequester dar.

Abb. 12: Bindegewebige Einscheidung eines Implantates

Nach 16-jähriger Tragezeit machte sich die progrediente Änderung am Interface durch geringe Monilität bemerkbar und zog die Explantation nach sich.

Abb. 13: DVT-Aufnahme eines freistehenden Implantatapex

Druckdolenz und Reizung der Alveolarmukosa wurden durch diese Accutomo[®]-Aufnahme objektiv nachvollziehbar.

Abb. 14: Röntgenkontrollen

Die vorgeschlagene Röntgenintervalle lassen sich nicht durch Studien untermauern sondern basieren auf der vorsichtigen Abwägung klinischer Vor- und Nachteile.

Abb. 15: Interimplantäre Reinigung mit Zwischenzahnbürstchen

Das schmale Emergenzprofil von Implantaten lässt viel Platz für die IDBs.

Abb. 16: Gezielte Reinigung der Problemstellen

Bürsten mit ebenem Borstenrelief erreichen die eingezogenen Bereiche kaum. Spitze schallgetriebene Bürstchen reinigen interdental durch kreiselförmige Bewegung und marginal durch girlandenförmige Bewegung hervorragend.

Abb. 17: Submuköse Reingung

Bis zu einigen Millimetern kann mit Zahnseiden eine Reinigung der submukös gelegenen Oberflächen gelingen.

Abb. 18: "Floss"-Zahnseiden an rauen Oberflächen

Leicht werden feine Fädchen aus dem Strang gezogen und können im Sulkus verbleiben, wo sie der bakteriellen Rekolonisierung Vorschub leisten.

Abb. 19: Veränderung der Implantatoberflächen durch verschiedene Reinigungsinstrumente

Maschinierete und raue Anteile werden durch Stahlansätze massiv verändert, während Glycinpulver keine Schäden zu setzen scheint.

Abb. 20: Benetzungsverhalten der rauen Oberflächen durch Spüllösungen

Im Bereich der grünen Markierung wurde je ein Tröpfchen auf die schräg gestellten Titanscheiben appliziert. Zwanzig Sekunden später ist das unterschiedliche Benetzungsverhalten offensichtlich.

Abb. 21: Kernkompetenzen und Zusammenspiel in der implantologischen Praxis

Je nach Ausbildungsstand der Dentalhygienikerin (und des Zahnarztes) können weite Teile der Prophylaxeschritte von der DH abgedeckt werden. Wichtig ist, dass der Patient rechtzeitig weitergeleitet wird, wenn die indizierten Behandlungsschritte ihre Kompetenzen überschreiten.

Abb. 22: Rasche Progredienz periimplatären Knochenverlustes

Während der nicht-chirurgischen Maßnahmen entwickelte sich dieser Defekt rasch weiter.

Abb. 23: Checkliste für der Recalltermin beim Implantatpatienten

Es bestehen einige wichtige Unterschiede zum Parodontitispatienten.

Abbildungen:

Abb. 1: Unterschiedliche klinische und röntgenologische Erscheinungsformen der periimplantären Gewebe.
Die periimplantäre Mukosa verrät dem Auge wenig über den Entzündungszustand.

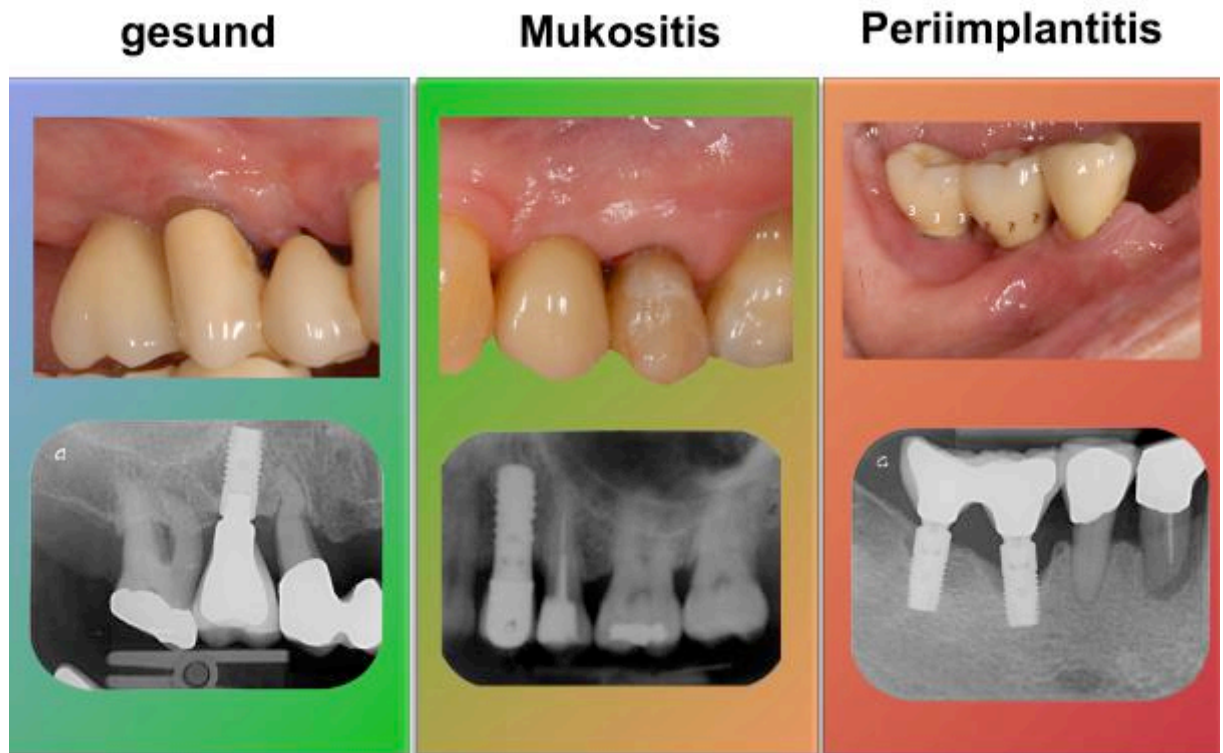


Abb. 2: Anatomie des parodontalen und periimplantären Stützgewebes
Neben dem Faserapparat ist die gute Durchblutung des Parodonts ein biologischer Vorteil.

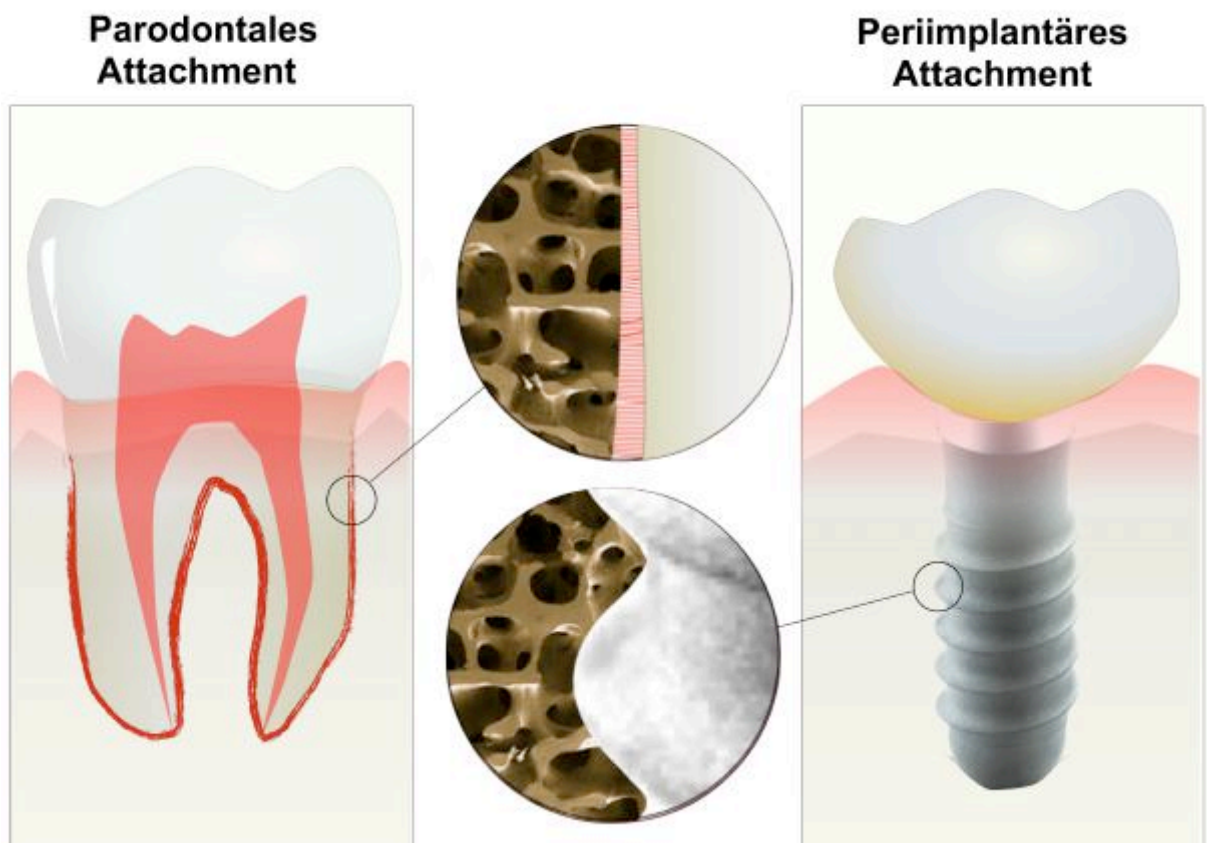


Abb. 3: Sondierung bei Periimplantitis

Suppuration ist häufiger als bei parodontalen Taschen.

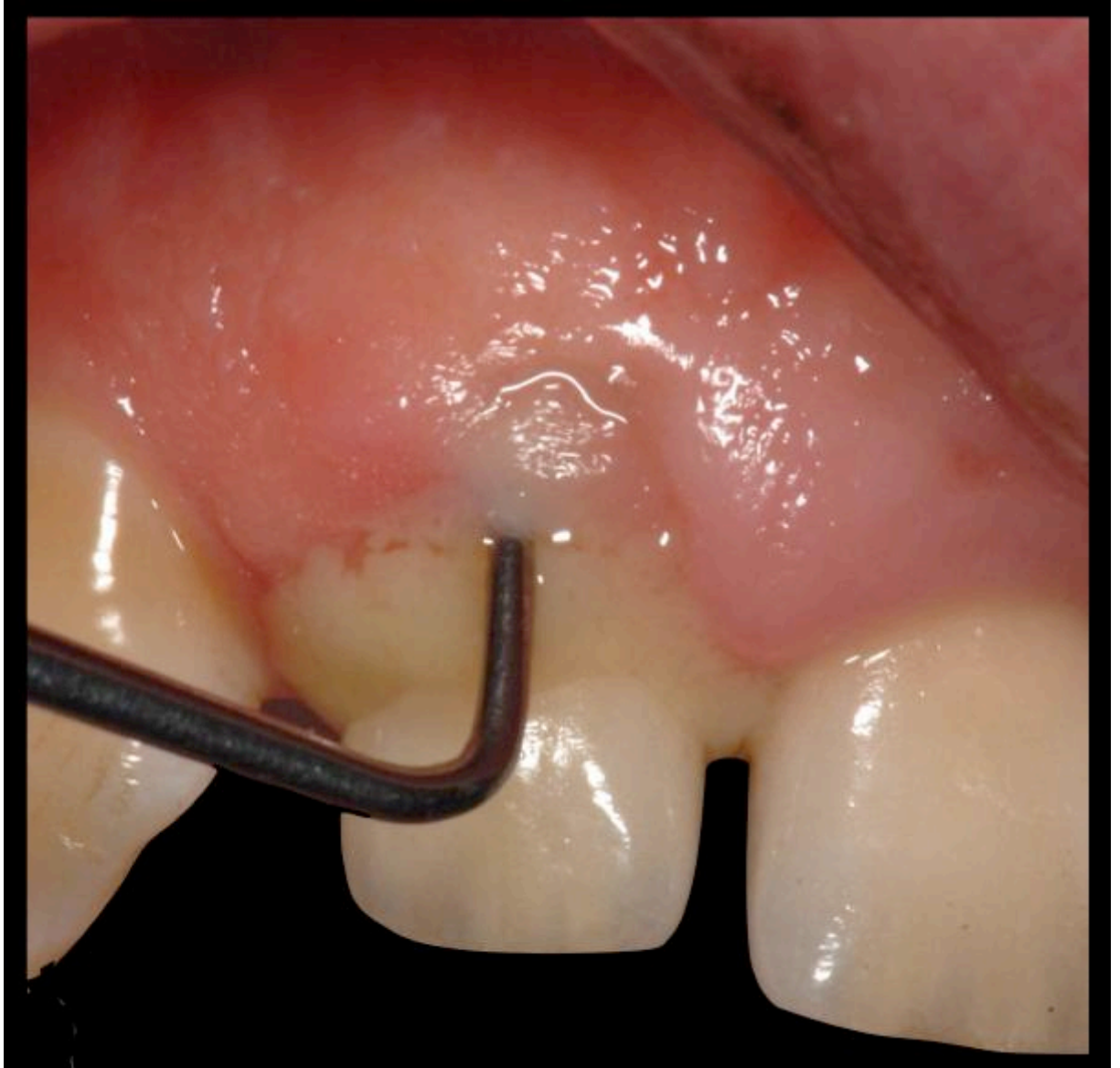


Abb. 4: Risikofaktoren für Periimplantitis

Wegen Heterogenität der Studien streuen die Odds Ratios (OR) für eine Assoziation der Periimplantitis zum Teil breit.

Risikofaktoren für Periimplantitis	OR
Mundhygiene	3.1-14.3
Rauchen	3.6-20
PAR	3.6-20
Lokale Faktoren	3.1-4.7
Systemisch	n.A.

Abb. 5: Putzbarkeit der Suprastruktur

Bei dieser phantasievollen Arbeit wurde die implantatgetragene Prothese direkt im Munde verklebt. Der Behandler hatte dem Patient nicht erklärt, wie er das reinigen kann.

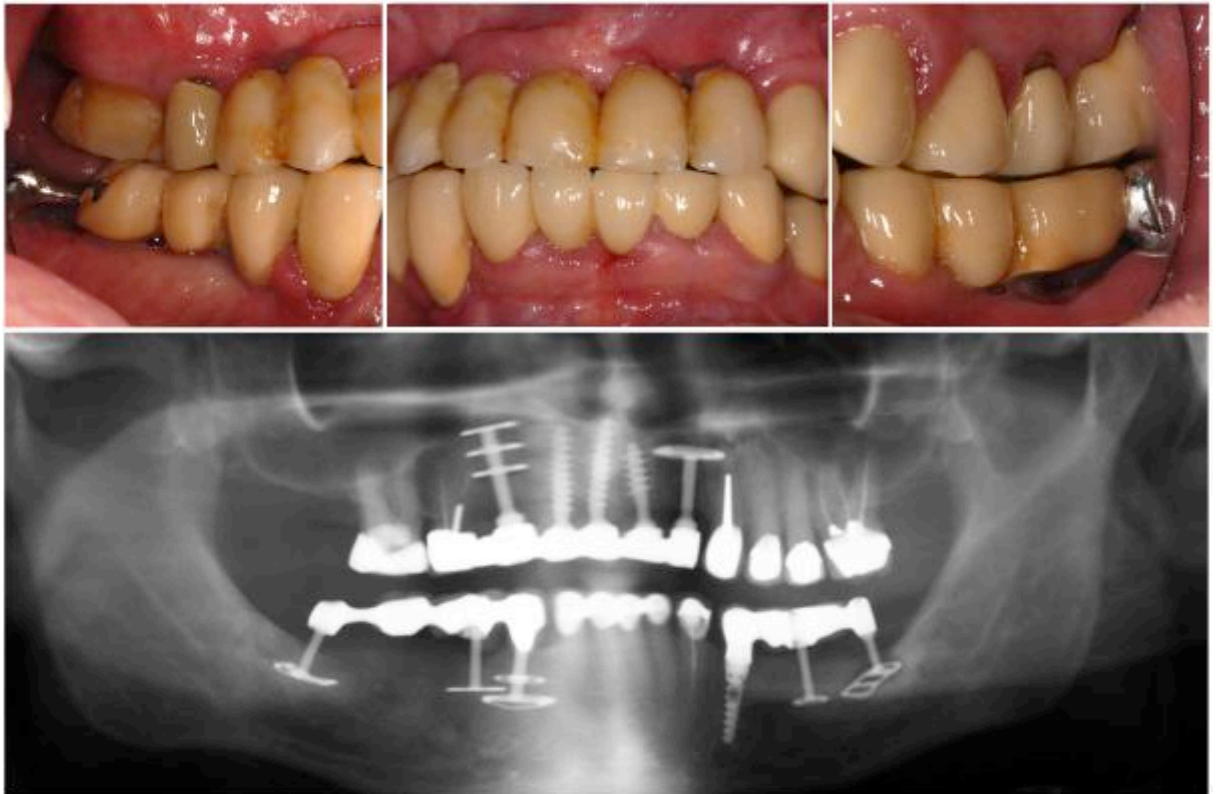


Abb. 6: Vormaliges mobiles Hohlzylinderimplantat

Sobald der periimplantäre Knochenabbau um dieses Implantat komplett war, wurde das Implantat mobil und konnte mit den Fingern entfernt werden.



Abb. 7: Hindernisse beim periimplantären Sondieren

Während Wurzeloberflächen meist konvex rund sind, erschweren mehrere anatomische Charakteristika von Implantaten die erfolgreiche Sondierung des Sulkusbodens.

Erschwerende Anatomie für das periimplantäre Sondieren

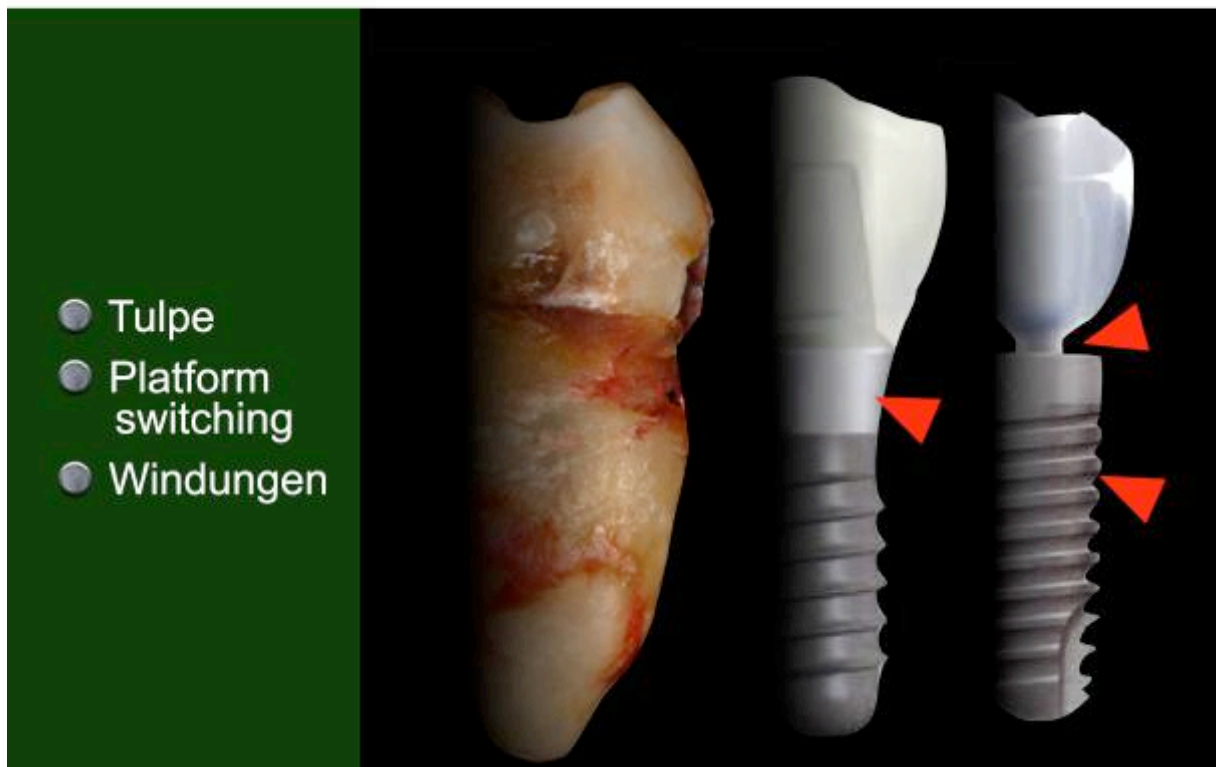


Abb. 8: Periimplantärer Knochenverlust

Über die Jahre verlor dieses Implantat marginalen Stützknochen. Oft geht der Abbau phasenweise voran.

Progredienz des periimplantären Knochenverlustes



Abb. 9: Defektremission nach nicht-chirurgischer Implantatdesinfektion und Mundhygiene-Optimierung

Während der Einheilphase beunruhigten den Behandler deutliche Osteolysen, die klinisch mit tiefen Taschen einhergingen. Der Patientin waren über Jahre Bisphosphonate injiziert worden. Aktuell ist die Patientin an den Implantaten taschenfrei.

Spontane Remission eines periimplantären Defektes

(nach Bisphosphonat-Therapie für 5y)



Abb. 10: Zementreste auf der Implantatoberfläche

Bei diesen Keramikimplantaten füllte sich der Defekt nach nicht-chirurgischer Entfernung der Zementreste.

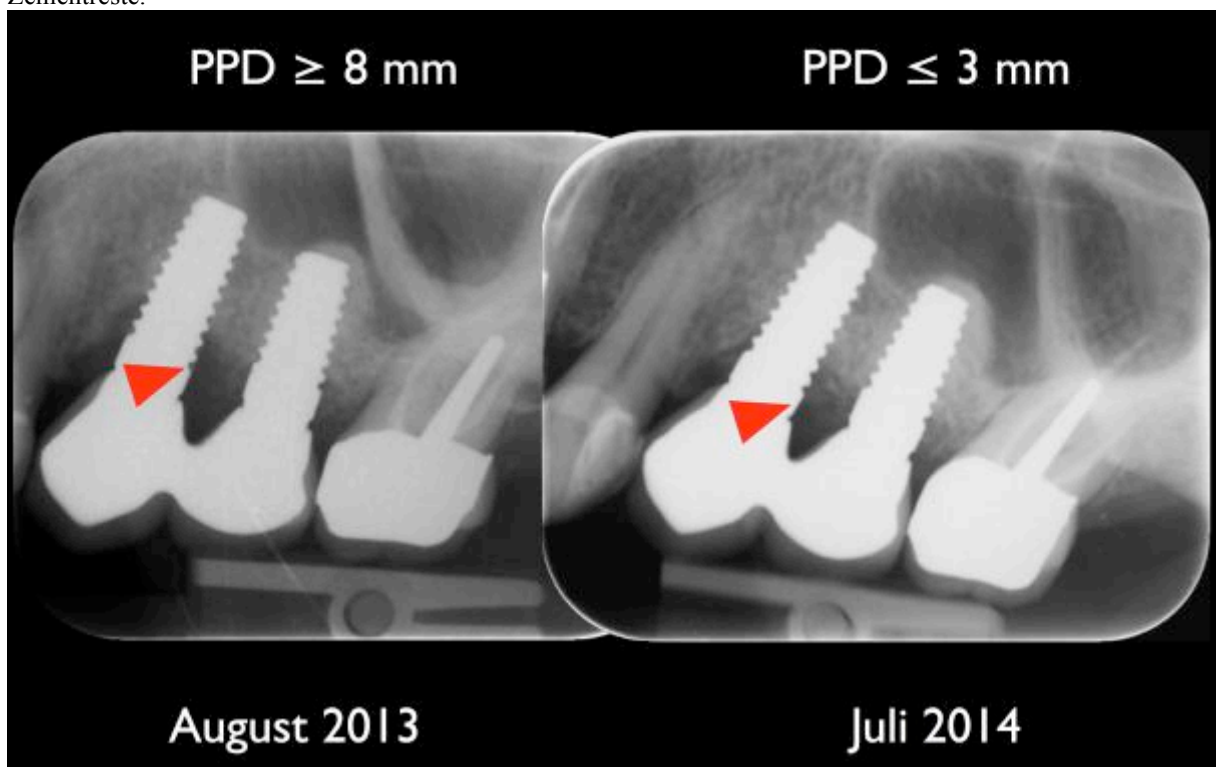


Abb. 11: Sequesterbildung nach Aufbau mit autologem Knochen

Röntgenologisch und klinisch stellt sich ein ausgedehnter Knochensequester dar.

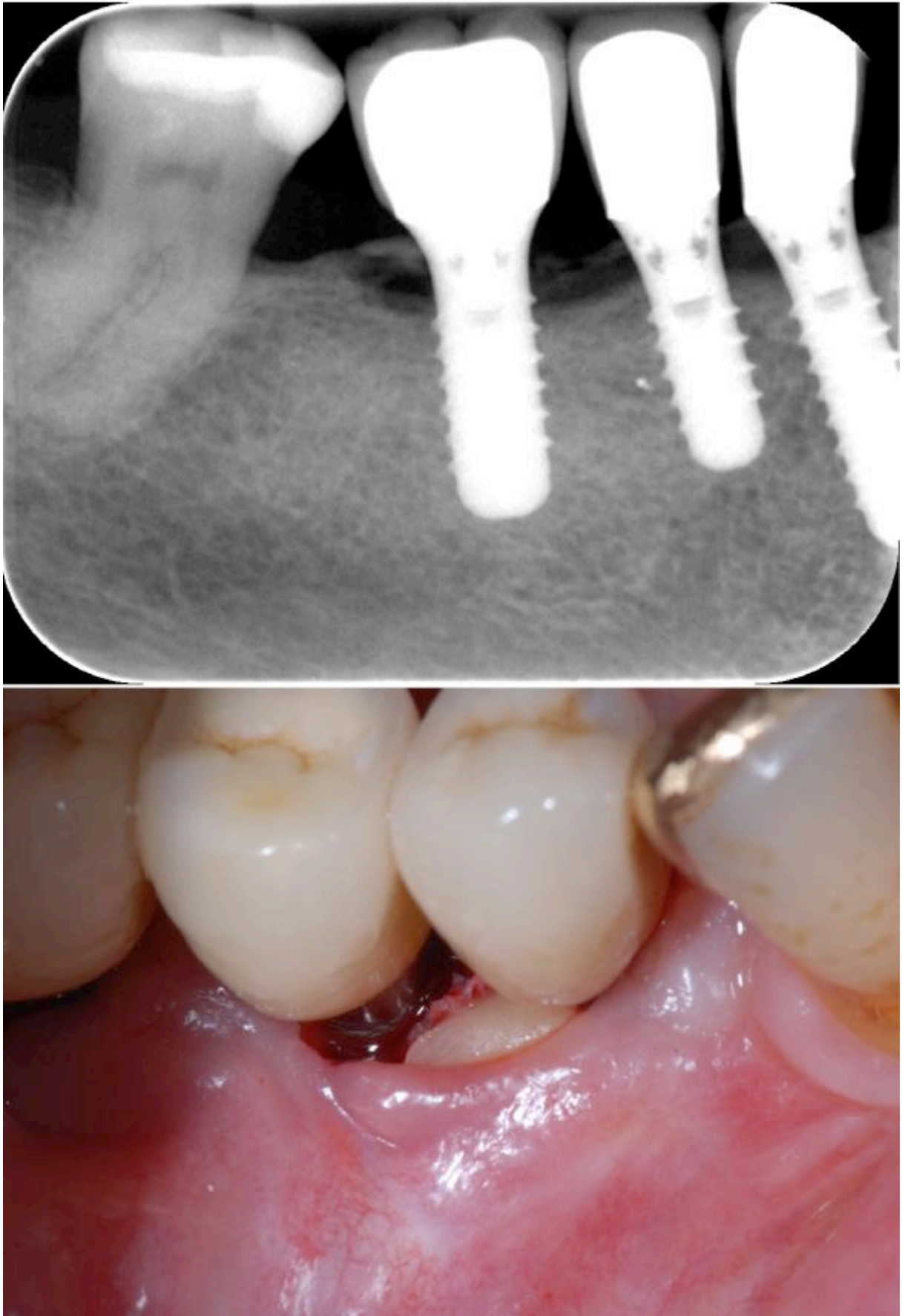


Abb. 12: Bindegewebige Einscheidung eines Implantates
Nach 16-jähriger Tragezeit machte sich die progrediente Änderung am Interface durch geringe Monilität bemerkbar und zog die Explantation nach sich.

Weichgewebige Einscheidung nach 16 jrg Tragezeit

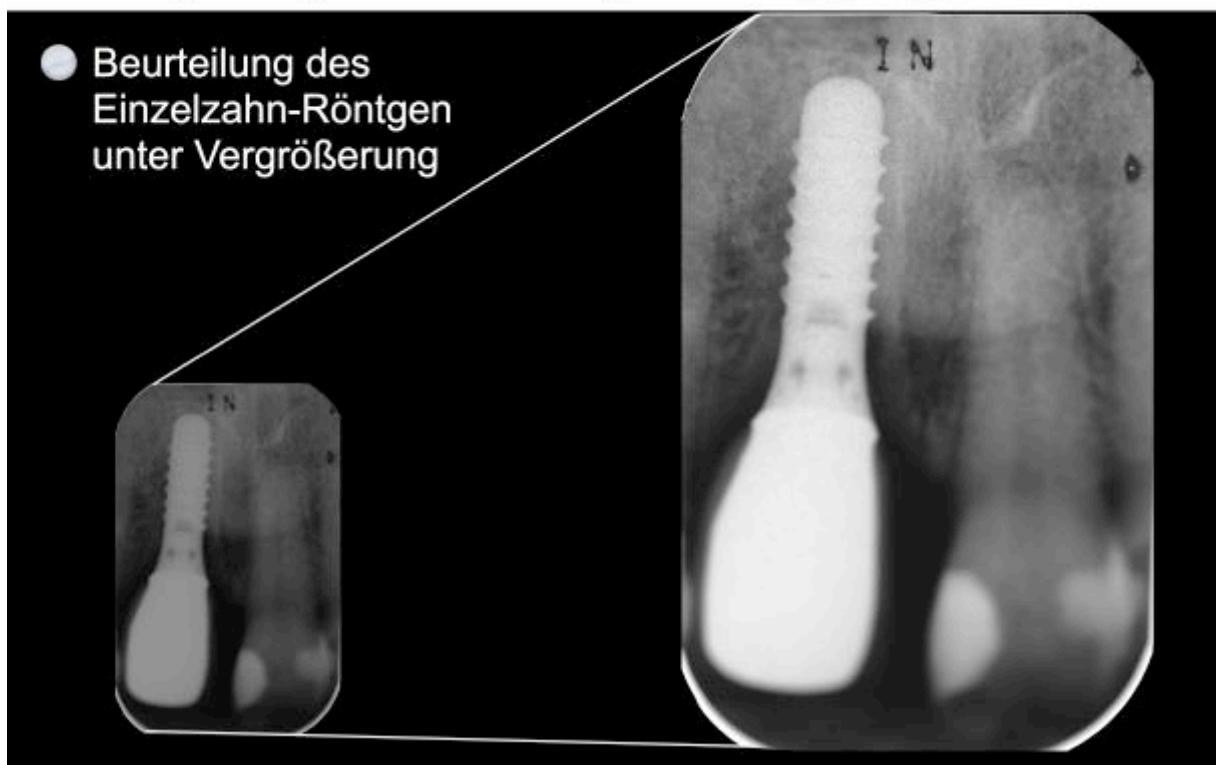


Abb. 13: DVT-Aufnahme eines freistehenden Implantatapex
Druckdolenz und Reizung der Alveolarmukosa wurden durch diese Accuitomo®-Aufnahme objektiv nachvollziehbar.

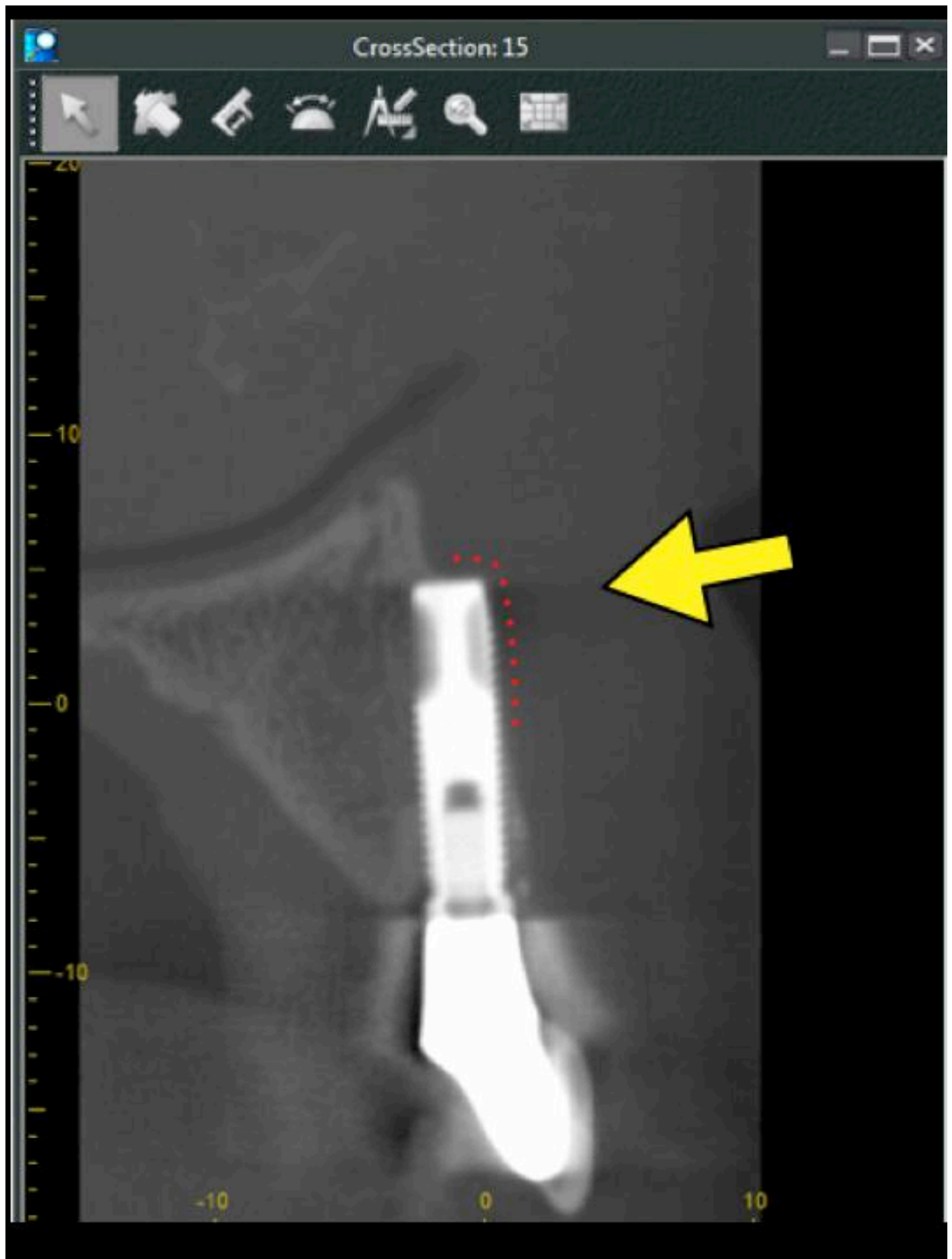


Abb. 14: Röntgenkontrollen

Die vorgeschlagene Röntgenintervalle lassen sich nicht durch Studien untermauern sondern basieren auf der vorsichtigen Abwägung klinischer Vor- und Nachteile.

<h2>Röntgen-Intervalle</h2> <ul style="list-style-type: none"> ● klinisch unauffällig: <ul style="list-style-type: none"> - in den ersten 3 Jahren: ● danach ● bei erhöhten ST, Pus, unklarer Mobilität usw. 	<p>1x jährlich alle 2-3 Jahre</p> <p>sofort</p>
---	---

Abb. 15: Interimplantäre Reinigung mit Zwischenzahnbürstchen
Das schmale Emergenzprofil von Implantaten lässt viel Platz für die IDBs.

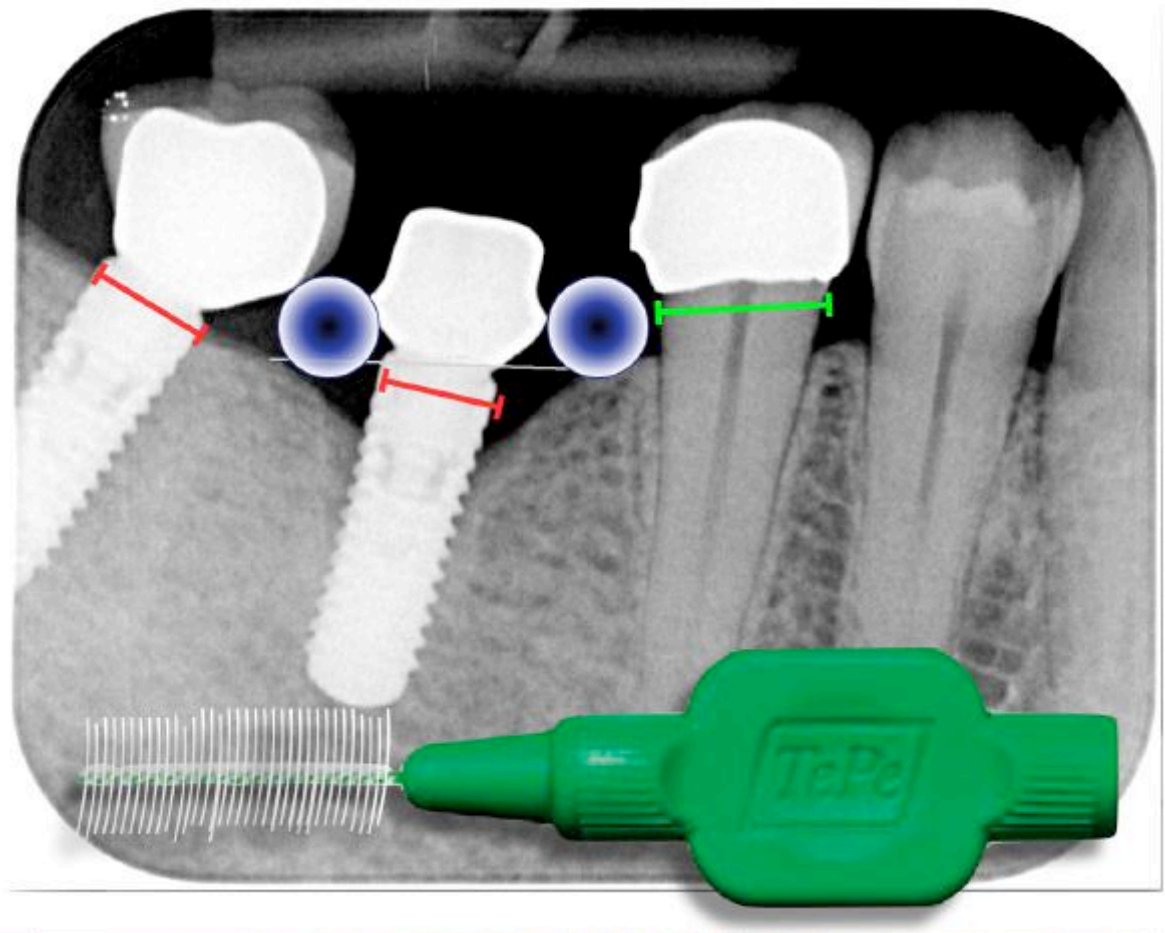


Abb. 16: Gezielte Reinigung der Problemstellen
Bürsten mit ebenem Borstenrelief erreichen die eingezogenen Bereiche kaum. Spitze schallgetriebene Bürstchen reinigen interdental durch kreiselförmige Bewegung und marginal durch girlandenförmige Bewegung hervorragend.

Einsatz eines spitzen Schallzahnbürstenkopfes

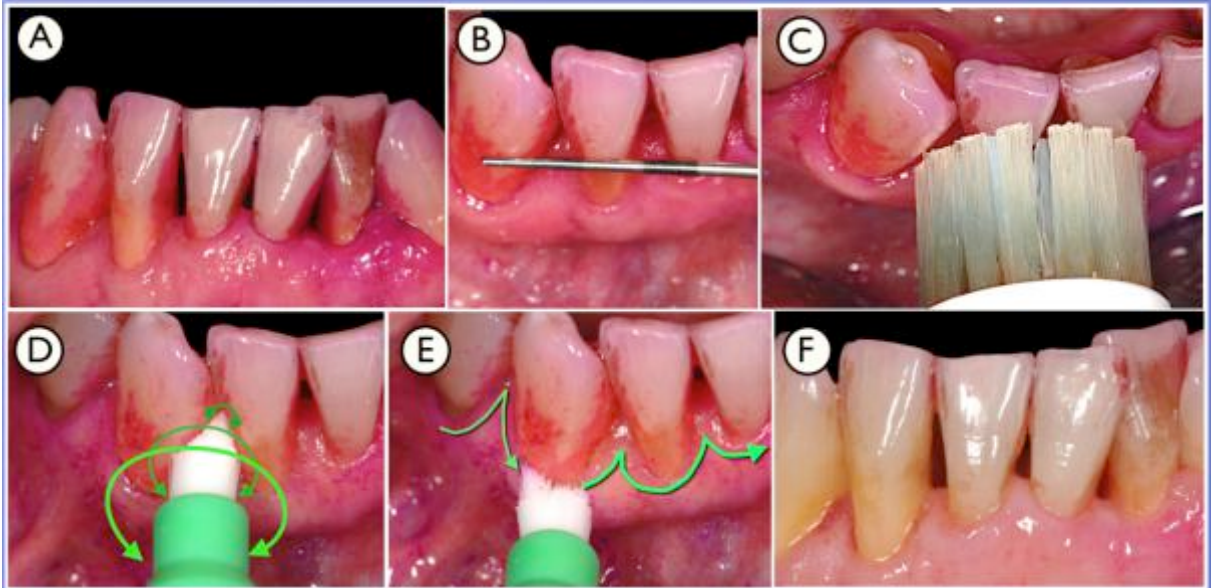


Abb. 17: Submuköse Reinigung

Bis zu einigen Millimetern kann mit Zahnseiden eine Reinigung der submukös gelegenen Oberflächen gelingen.



Abb. 18: "Floss"-Zahnseiden an rauen Oberflächen

Leicht werden feine Fädchen aus dem Strang gezogen und können im Sulkus verbleiben, wo sie der bakteriellen Rekolonisierung Vorschub leisten.



Abb. 19: Veränderung der Implantatoberflächen durch verschiedene Reinigungsinstrumente

Maschinierter und raue Anteile werden durch Stahlsätze massiv verändert, während Glycinpulver keine Schäden zu setzen scheint.

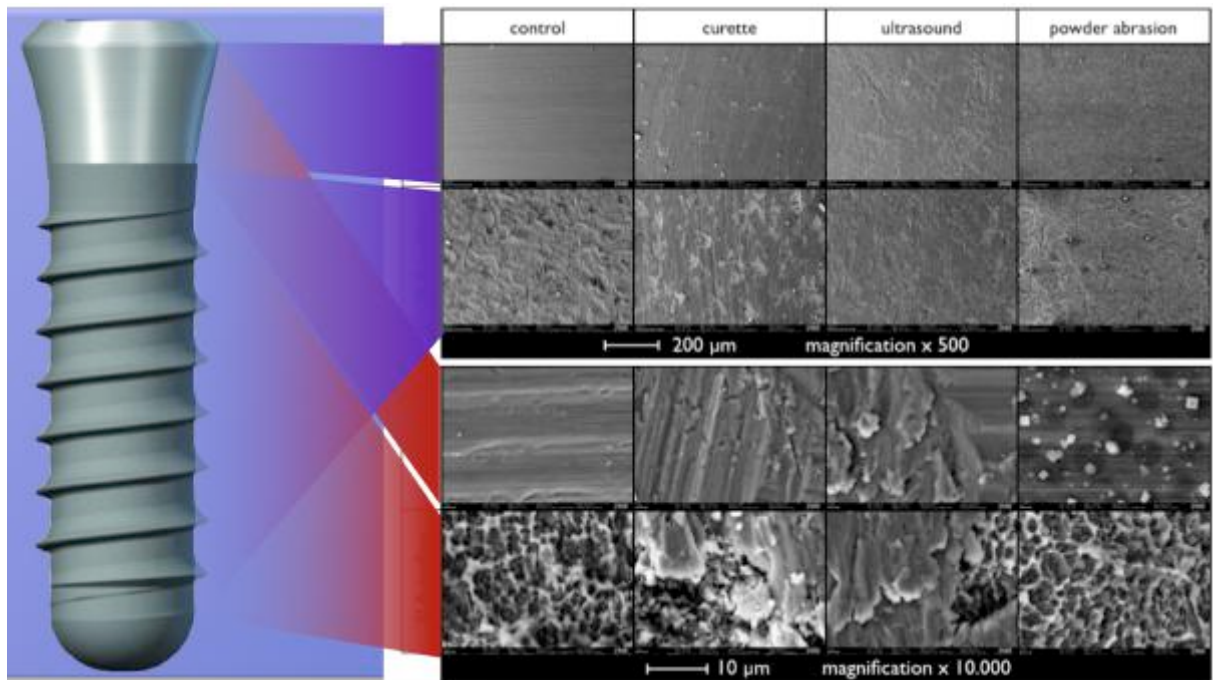


Abb. 20: Benetzungsverhalten der rauen Oberflächen durch Spüllösungen
Im Bereich der grünen Markierung wurde je ein Tröpfchen auf die schräg gestellten Titanscheiben appliziert. Zwanzig Sekunden später ist das unterschiedliche Benetzungsverhalten offensichtlich.

Benetzungsverhalten von Antiseptika

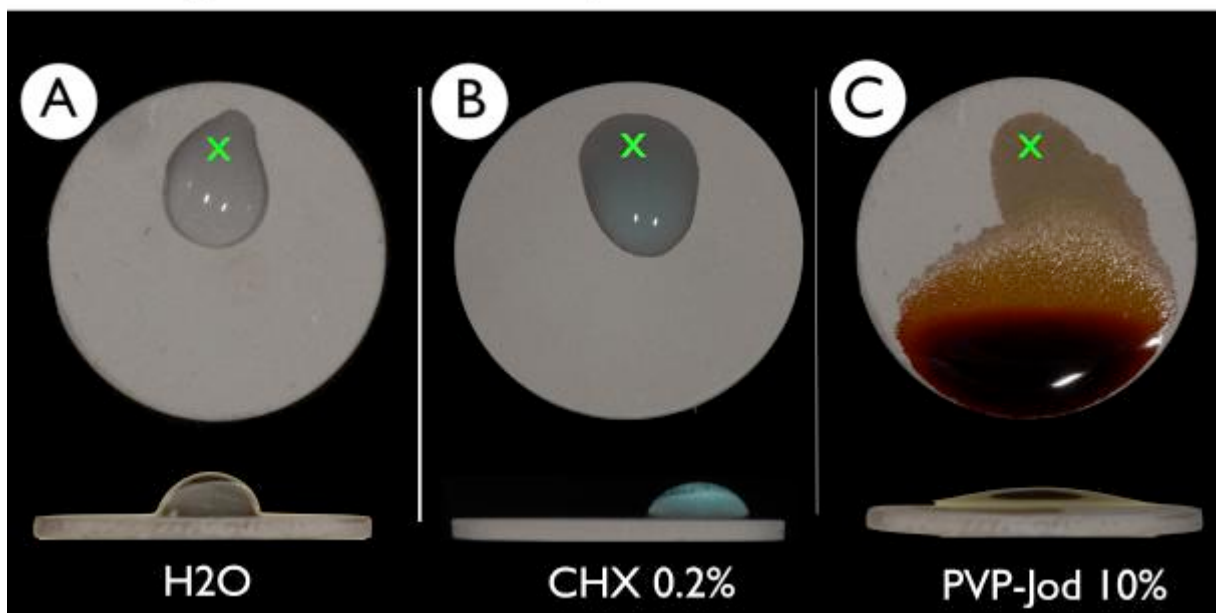


Abb. 21: Kernkompetenzen und Zusammenspiel in der implantologischen Praxis
Je nach Ausbildungsstand der Dentalhygienikerin (und des Zahnarztes) können weite Teile der Prophylaxeschritte von der DH abgedeckt werden. Wichtig ist, dass der Patient rechtzeitig weitergeleitet wird, wenn die indizierten Behandlungsschritte ihre Kompetenzen überschreiten.

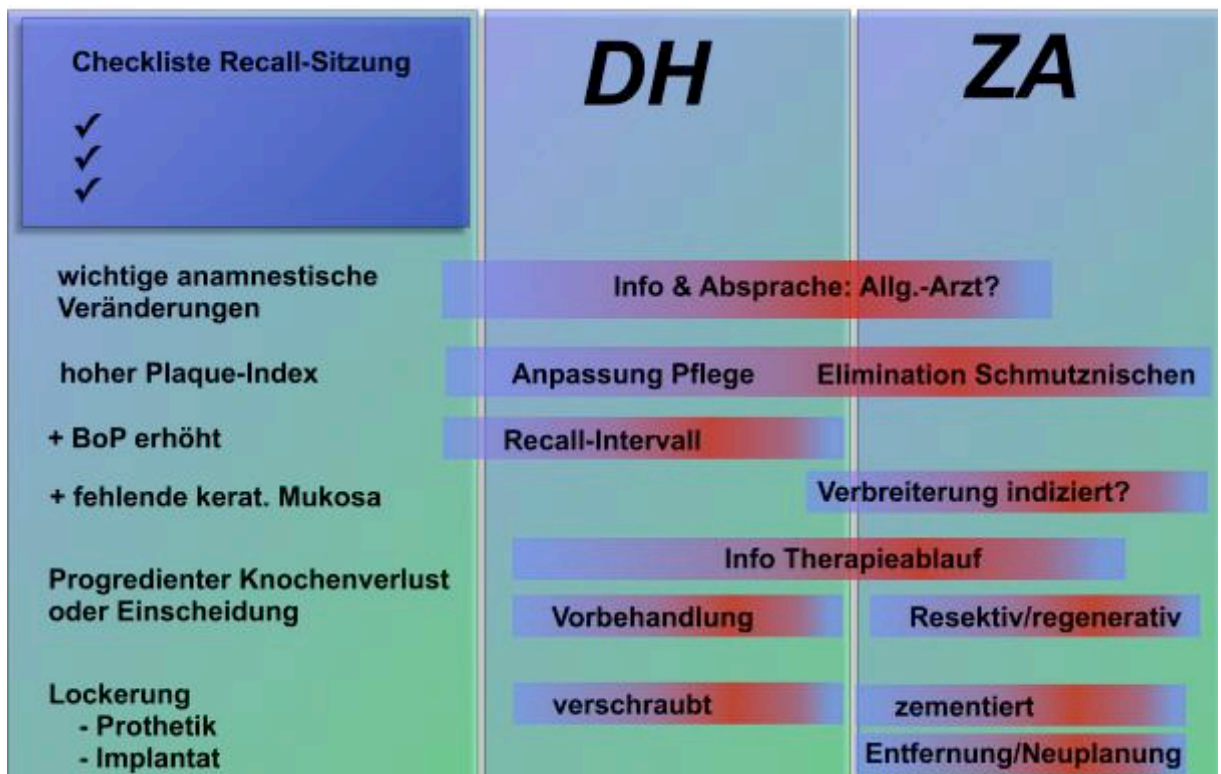


Abb. 22: Rasche Progredienz periimplatären Knochenverlustes
Während der nicht-chirurgischen Maßnahmen entwickelte sich dieser Defekt rasch weiter.



Abb. 23: Checkliste für der Recalltermin beim Implantatpatienten
Es bestehen einige wichtige Unterschiede zum Parodontitispatienten.

Checkliste Recallsitzung beim Implantat-Patienten

- **Aufrischung Anamnese**
 - Rauchen/Quitting? Dokumentation in KG
 - Anliegen des Patiententen?
 - Plaque-Kontrolle, Instruktion und Remotivation
- **Rx-Untersuchung: gemäß Intervall + bei Problemen**
- **klinische Untersuchung:**
 - PPD, BOP, PUS, ggf. nach Entfernung Prothetik
 - Stabilität?
- **Okklusaler Befund**
- **Anpassung Maintenance Intervall**

vgl. „normaler“ Recall

fast NIE Schmerzen

=

fast NIE Schmerzen

Verblendung: <PII

häufig rascher bone loss

Sondierung
schmerzhaft und schwierig
Eiter?! BOP unspezifischer
Prothetik abnehmen?

schlechtere Perzeption!

cave: rasche Progredienz!